



Г.А. Соловйова, О.Г. Курик, В.О. Яковенко
Гастроентерологічний центр Медичного центру
«Універсальна клініка «Оберіг», Київ

Хронічний гастрит: лікування банального захворювання або шлях канцерпревенції?

Ключові слова

Атрофія слизової оболонки шлунка, метаплазія слизової оболонки шлунка, дисплазія слизової оболонки шлунка, ендоскопічна діагностика, ендоскопія зі збільшенням, дослідження у вузькосмуговому спектрі.

Хронічний гастрит (ХГ) — морфологічна основа всіх *Helicobacter pylori* (*H. pylori*)-асоційованих захворювань. Переважна кількість хворих інфікується *H. pylori* ще в дитинстві, а в подальшому *H. pylori* щорічно уражує лише до 0,5 % дорослих [1]. У разі інфікування спочатку виникає гострий нейтрофільний гастрит, який без лікування переходить у хронічний процес [13]. Встановлено, що у 80 % *H. pylori*-інфікованих до 10 років зберігаються ознаки хронізації інфекції [3]. Специфічні гістоморфологічні ознаки хронічної *H. pylori*-інфекції — осередкове ушкодження епітеліальних клітин та запальний інфільтрат у власній пластинці слизової оболонки, який складається з поліморфонуکلєарних лейкоцитів, еозинофілів та мононуклеарних клітин. Останні містять Т- та В-лімфоцити, моноцити та плазмоцити. Виділені специфічні гістоморфологічні ознаки хронічної *H. pylori*-інфекції — це лімфоїдні фолікули, яких немає у нормі [6].

Хронічний гастрит є ланкою послідовних виявів, які призводять до формування раку шлунка. Парадигма змін слизової оболонки шлунка, які починаються запальною інфільтрацією, включають феномен кишкової метаплазії, призводять до атрофії, дисплазії/неоплазії епітелію та спричинюють рак шлунка кишкового типу, — це парадигма, яка дістала назву каскаду Корреа [4] (рис. 1). Нині вивчено молекулярно-клітинні та молекулярно-генетичні основи «каскаду Корреа» (рис. 2), які зумовлюють нагромадження

мутацій саме в епітелії атрофованої слизової оболонки шлунка (СОШ), що багаторазово збільшує ризик малігнізації.

Атрофія слизової оболонки (СО) — передраковий стан (ризик розвитку раку зростає в багато разів), кишкова метаплазія розвиваються паралельно з атрофією та є яскравим її маркером. Зв'язок атрофії СО та дисплазії/неоплазії епітелію безсумнівна, але головне не в тому, а в тому, що послідовність подій дисплазія/неоплазія — рак безперечна, і сьогодні з цього приводу не існує альтернативної точки зору [5].

Атрофія СОШ — це втрата характерних залоз та розвиток кишкової метаплазії. На основі Рекомендацій Міжнародної групи з вивчення атрофії та останньої класифікації (Новий Орлеан, 2002) атрофія СОШ має два основних типи: ме-

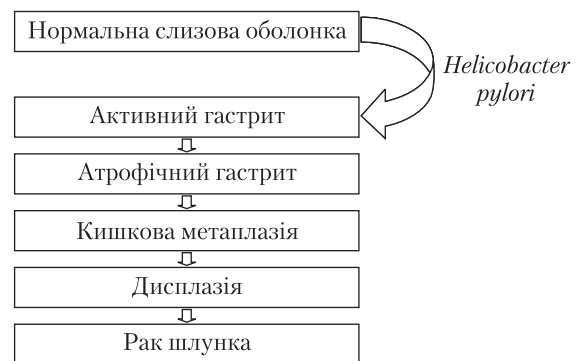


Рис. 1. Послідовні етапи патогенезу раку шлунка (P. Correa, 1988)

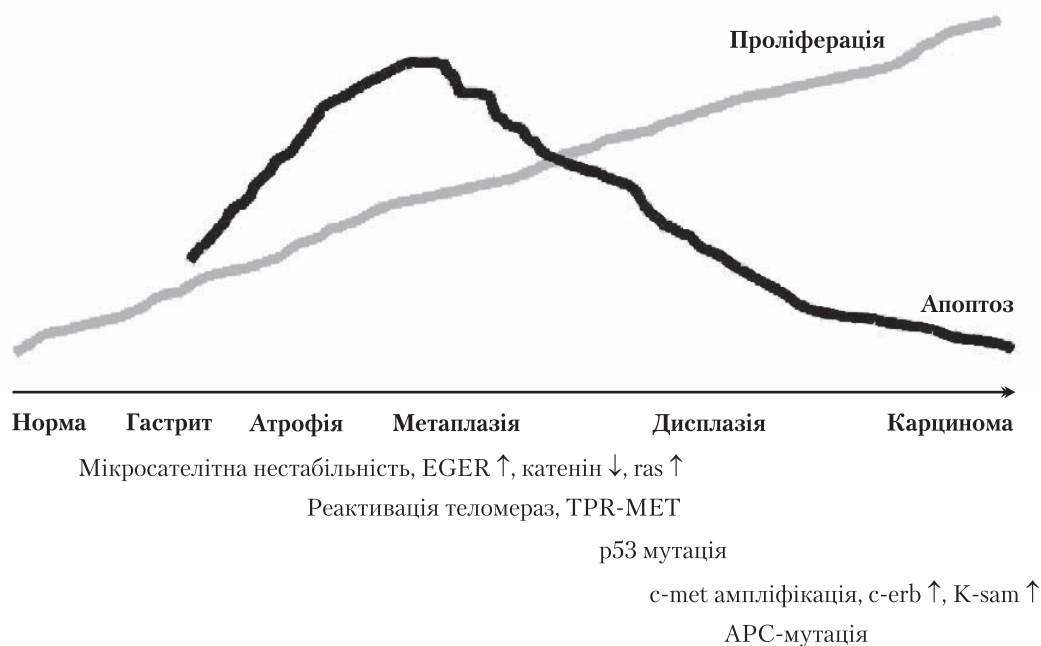


Рис. 2. Молекулярні та генетичні зміни в разі морфологічної прогресії хронічного гастриту

тапластичний та неметапластичний [2]. У хворих на рак шлунка в 60–80 % випадків спостерігається хронічний атрофічний гастрит [3]. У процесі тривалого динамічного спостереження за хворими з ХАГ встановлено, що через 10 років після виявлення гастриту ранній рак розвивається приблизно у 1 зі 150 пацієнтів, а через 15 років виникає у 10 % [11]. Щорічна частота виникнення хронічного атрофічного гастриту становить 1–3 % [3]. Є паралелізм між поширенням атрофічного гастриту, кишковою метаплазією та аденокарциномою [11]. Наявність кишкової метаплазії збільшує ймовірність виявлення раку шлунка в 10 разів [12].

Маастрихтський консенсус III виділив стадії перебігу гастриту: *H. pylori*-асоційований на ранній стадії та *H. pylori*-асоційований на пізній стадії [15]. Чому це принципово важливо? Бо на ранній стадії можна отримати вірогідно вищі результати сприятливого виходу ерадикації. На пізній стадії, навпаки, ерадикаційна терапія може виявитися неспроможною зупинити прогресування гастриту, і в таких випадках високий ризик розвитку некардіального раку кишкового типу [10]. Отже, нові показання для діагностики та лікування — це канцеропrevenція шлунка. Діагностика інфекції при канцеропrevenції має істотну різницю. Морфологічний метод стає методом вибору в діагностиці та контролі ерадикації.

Отже, що таке еволюція гастриту до 50-річчя людини? Всі ми починаємо жити з нормальною слизовою оболонкою, а у разі зараження *H. pylori* обов'язково розвивається хронічний гастрит. Зі швидкістю приблизно 1–3 % на рік хвороба май-

же половини популяції населення переходить у стадію атрофії, кишкової метаплазії. Атрофічний гастрит тіла шлунка є грізним сигналом, що треба щось робити. Якщо нічого не робити, то зі швидкістю 0,5–3,75 % розвивається дисплазія [14]. Дана послідовність притаманна усім, і, відповідно, профілактика повинна бути дієвою.

Отже, мета лікування гастриту — це канцеропrevenція, а на шляху досягнення цієї мети ми повинні виконати два завдання: перше — ерадикація інфекції *H. pylori*; друге — морфологічний моніторинг гастриту.

Таким чином, найважливіший загальноновизнаний вірогідний чинник ризику раку шлунка — *H. pylori*. За даними мета-аналізу 12 досліджень, тривалий перебіг гастриту, зумовленого *H. pylori*, збільшує ризик раку шлунка в 6 разів [4]. Якщо говорити про профілактику 90 % випадків раку шлунка, який пов'язаний з хелікобактерним гастритом, то загальноновизнано, що 65–85 % некардіального раку шлунка можна запобігти шляхом проведення своєчасної ерадикаційної терапії *H. pylori*.

Порівняно з Маастрихтським консенсусом II Маастрихтський консенсус III в якості терапії першої лінії поряд із класичною потрійною схемою, яка включає інгібітори протонної помпи (ІПП), кларитроміцин та амоксицилін (або метронідазол), рекомендує квадротерапію. Раніше її рекомендували як терапію другої лінії, котру потрібно було використовувати за неефективності потрійної терапії. Маастрихтський консенсус III пояснює, що 14-добові схеми ерадикації на 12 % ефективніші, ніж 7-добові [5, 7, 16].

Для діагностики атрофії СОШ виконують ендоскопічне дослідження з політопною біопсією. Ендоскопічними ознаками атрофічної СОШ є: чітко видима мережа підслизових судин, стоншена СОШ [3]. Розвиток ендоскопічних технологій дав змогу зробити якісний крок уперед. Дослідження з високою деталізацією, великим збільшенням (до 115), у вузькосмуговому спектрі (narrow band imaging) дають змогу оцінити ямковий малюнок поверхні СО і мікрovasкулярну мережу СО. При атрофії СОШ спостерігаються: зникнення субепітеліальної капілярної мережі, нерегулярний тип збиральних венул, зменшення кількості, зникнення ямок, трубчасті ямки або СО у вигляді «гілочок мережі» [8].

Наводимо клінічні приклади формування діагнозу «хронічний гастрит» у пацієнтів.

Пацієнт Ч., 25 років, звернувся до клініки зі скаргами на неприємні відчуття в правому підребер'ї, які зменшуються після прийому спазмолітичних засобів, здуття живота, слабкість. Такі відчуття турбують уже 3 роки. Періодично спостерігаються періоди послаблення випорожнень та посилення больового синдрому в правому підребер'ї, іноді з підвищенням температури тіла до 38 °С. Пацієнт ретельно обстежений у кількох клініках, де виконували клінічні та біохімічні аналізи крові — їхні результати були в межах вікової норми. Виконували не раз УЗД органів черевної порожнини. Після цього діагностовано холедохолітиаз, і пацієнта направлено для подальшого дослідження та визначення тактики лікування в нашу клініку. Після виконання МР-холангіографії патологічних змін у жовчному міхурі та жовчних протоках не виявлено (звитий жовчний проток був варіантом норми). Але підозра на аномалію відходження черевного стовбура та верхньої брижової артерії підтвердилася під час МР-ангіографії черевного стовбура та брижових артерій. Після обстеження та призначеного лікування стан пацієнта поліпшився, але продовжували турбувати неприємний присмак у роті, іноді гіркота. Пацієнтові призначено відеогастроскопію (ВЕГДС) з біопсією.

При ВЕГДС: СО стравоходу в нижній третині гіперемована. По передній стінці «язикоподібна» ділянка метаплазії епітелію розміром 1,0×0,3 см, за збільшення (у 115 разів) і NBI — ямковий малюнок у вигляді видовжених крапок (рис. 3). Кардія замикається не повністю. Шлунково-стравохідний рефлюкс. У ретрофлексії стінка шлунка не охоплює трубку апарата. СОШ в антральному і препілоричному відділах стоншена, папули 0,3–0,4 см. За збільшення і NBI: «мережовий» малюнок ямок (рис. 4). Цибулина дванадцятипалої кишки не деформована, СО гіперемована, з

крововиливами, бархатиста. На вході в цибулину — ділянка шлункової метаплазії 0,2 см. Висновок: недостатність кардії; циліндрична метаплазія епітелію дистальної частини стравоходу; папульозна гастропатія; атрофія СОШ; еритематозна дуоденопатія; шлункова метаплазія цибулини дванадцятипалої кишки.

Під час гістологічного дослідження біоптатів з препілоричного відділу шлунка діагностовано хронічний атрофічний гастрит з осередковою повною (тонкокишковою) метаплазією залоз (рис. 5). У клаптиках слизової оболонки з кута шлунка і тіла по великій кривизні — хронічний поверхневий гастрит

Після дообстеження пацієнта встановлено діагноз: хронічний *H. pylori*-асоційований антральний гастрит з атрофією та повною (тонкокишковою) метаплазією в препілоричному відділі; аномалія відходження черевного стовбура та верхньої брижової артерії. Оскільки пацієнт до звернення у клініку приймав антибактеріальні препарати, в тому числі кларитроміцин, призначено четвертну ерадикаційну терапію у такому складі: «Контролок» по 40 мг 2 рази на добу + тетрациклін по 500 мг 4 рази на добу + метронідазол по 500 мг 3 рази на добу + «Де-Нол» по 120 мг 4 рази на добу протягом 10–14 діб. Вибір «Контролоку» пояснюється високою ефективністю його дії в схемах ерадикаційної терапії. Препарат вважається ефективним базисним, коли потрібна ерадикація *H. pylori*, оскільки не вступає в конкурентні взаємовідносини з кларитроміцином — основним антибіотиком у складі антихелікобактерної терапії, який також метаболізується цитохромною системою P450. «Контролок» має низьку афінність до печінкової цитохромоксидази, не впливає на її активність та не має клінічно значущих перекресних реакцій з багатьма препаратами [9].

Пацієнтка П., 36 років, звернулася зі скаргами на тягучий біль у надчеревній та пілорoduоденальній ділянках, який виникає на «гоłodний» шлунок і зменшується після їди, нудоту, схильність до закрепу, слабкість, швидку втому. Біль у животі періодично спостерігалися протягом 2 років. Виконувала ЕФГДС, УЗД ОЧП. Було діагностовано ерозії шлунка. Пацієнтці призначено ВЕГДС з біопсією, клінічний аналіз крові, який виявився у межах норми.

Результати ВЕГДС: у нижній третині стравоходу СО гіперемована. Острівкові і язикоподібні ділянки метаплазії, найдовший язикоподібний сегмент — до рівня 40 см; за збільшення і NBI — цятковий і овальний ямковий малюнок. Z-лінія на рівні 42 см, чітка, з протрузіями. Шлунково-стравохідний перехід на рівні 43 см. Розетка

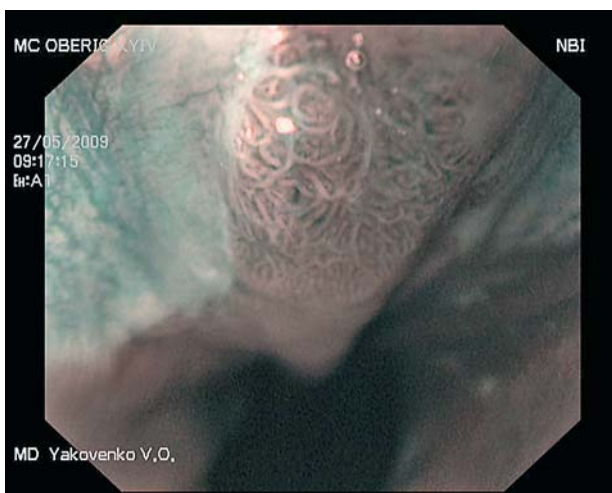


Рис. 3. Хворий Ч. Циліндрична метаплазія епітелію дистальної частини стравоходу 36. 115. NBI

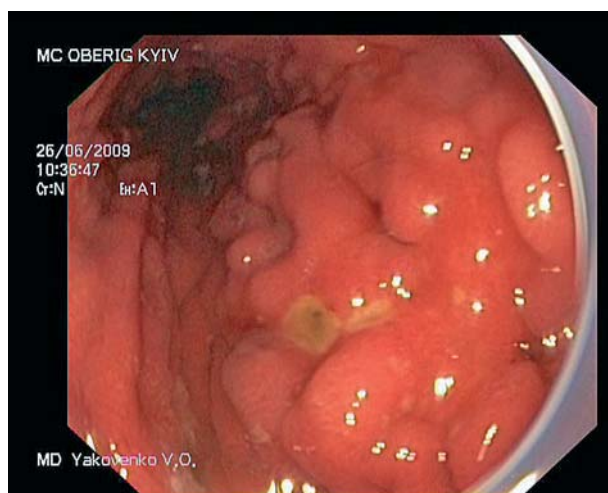


Рис. 6. Хвора П. Виразка шлунка

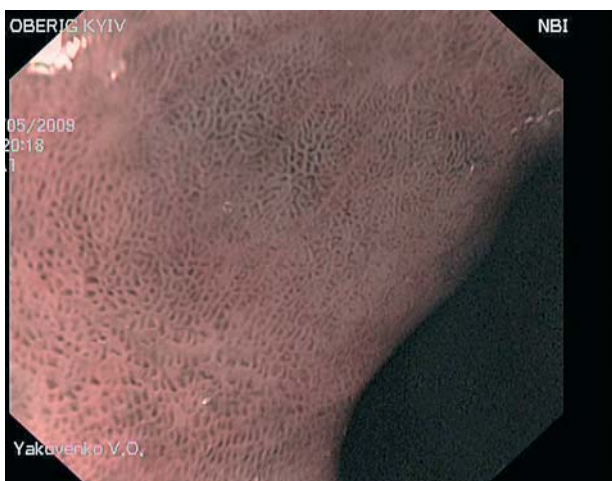


Рис. 4. Хворий Ч. Атрофія та тонкокишкова метаплазія слизової оболонки шлунка 36. 115. NBI

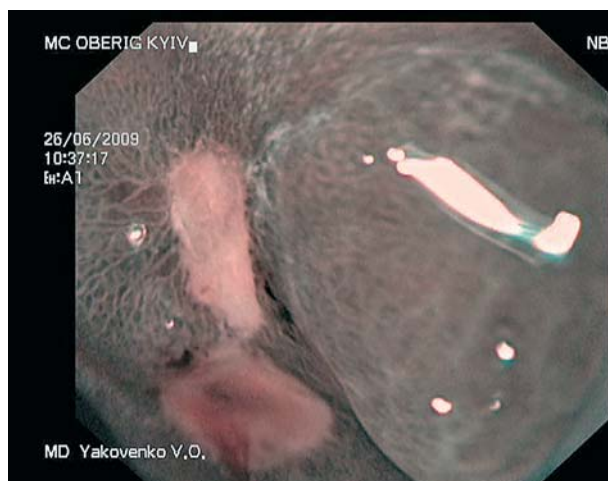


Рис. 7. Хвора П. Виразка шлунка. 36. 115. NBI

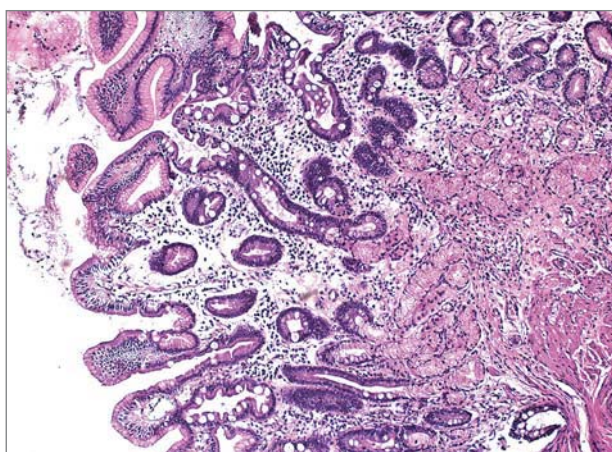


Рис. 5. Хворий Ч. Хронічний атрофічний гастрит препілоричного відділу шлунка з вогнищевою повною (тонкокишковою) метаплазією залоз. Забарвлення гематоксиліном та еозином. 36. 100

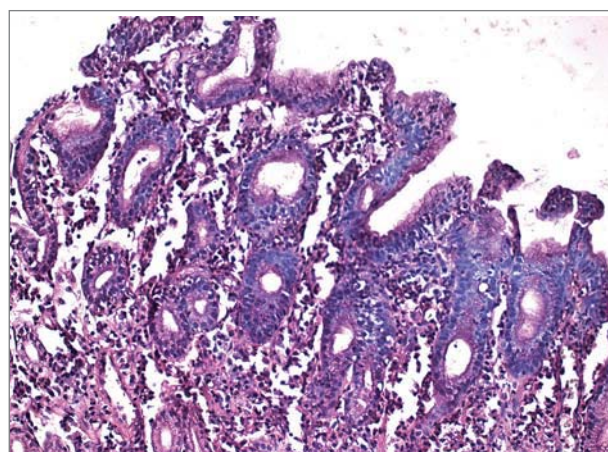


Рис. 8. Хвора П. Хронічний активний гастрит — інфільтрація слизової оболонки поліморфно-ядерними лейкоцитами, лімфоцитами, плазматичними клітинами. Забарвлення гематоксиліном та еозином. 36. 200

нижнього стравохідного сфінктера змикається не повністю. Шлунково-стравохідний рефлюкс. У ретрофлексії — стінка шлунка не повністю охоплює трубку апарата. СОШ у всіх відділах, більше в тілі шлунка, набрякла, виразно гіперемована, з множинними ерозивними папулами і ерозіями до 0,2–0,5 см. У тілі шлунка, по задній стінці, ближче до великої кривизни, виразка овальної форми розміром 1,0×0,3 см. Під брудно-білим фібрином краї набрякли, гіперемовані, ранливі (рис. 6, 7). Воротар набряклий, гіперемований. Дуоденально-шлунковий рефлюкс. СО дванадцятипалої кишки гіперемована, набрякла, бархатиста. Висновок: циліндрична метаплазія епітелію дистальної частини стравоходу. Виразка шлунка. Ерозивна гастропатія. Еритематозна дуоденопатія.

Під час гістологічного дослідження біоптатів з препілоричного відділу, кута, тіла і склепіння шлунка діагностовано хронічний атрофічний активний гастрит (II ступеня), для якого характерна інфільтрація епітелію і власної пластинки СО поліморфноядерними лейкоцитами на тлі інфільтрації лімфоцитами і плазматичними клітинами, що спостерігаються при хронічному гастриті (рис. 8).

У біоптатах з тіла шлунка виявлено краї хронічної із загостренням виразки (рис. 9).

У клаптику слизової оболонки з кута шлунка виявлено ерозію (рис. 10).

Заключний діагноз: виразкова хвороба шлунка (виразка тіла шлунка 1,0×0,3 см по великій кривизні у стадію загострення. Множинні ерозії тіла шлунка. Хронічний активний (II ступінь) пангастрит.

Пацієнтці призначена ІПП та ерадикаційну терапію: «Контролок» по 40 мг 2 рази на добу + амоксицилін по 1000 мг 2 рази на добу + кларитроміцин по 500 мг 2 рази на добу + «Де-Нол» по 120 мг 4 рази на добу протягом 14 днів. Контрольну ВЕГДС призначено через 1–1,5 міс.

Пацієнт Г., 45 років, скаржився на тяжкість у надчеревній ділянці, особливо після їди, печію, іноді нудоту. У вересні 2008 року діагностовано хронічний *H. pylori*-асоційований атрофічний пангастрит та проведено ерадикаційну терапію («Барол» по 20 мг 2 рази на добу + амоксицилін по 1000 мг 2 рази на добу + кларитроміцин по 500 мг 2 рази на добу + «Де-Нол» по 120 мг 4 рази на добу протягом 10 днів. Через місяць після терапії скарги відновилися. З огляду на атрофічний пангастрит пацієнтові призначено ВЕГДС з біопсією.

Ризик розвитку раку шлунка підвищується паралельно до тяжкості атрофічного гастриту. Він великий у пацієнтів з тяжким атрофічним

гастритом антрального відділу та збільшується у понад 18 разів порівняно зі здоровими людьми. Особливо високий ризик РШ, якщо атрофія виявляється як в антральному, так і в фундальному відділах шлунка (панатрофія, мультифокальний атрофічний гастрит), — він може збільшуватися до 90 разів [11]. На підставі даних популяційних досліджень встановлено, що за поєднання тяжкої атрофії тіла шлунка з перніціозною анемією рак шлунка протягом життя виникає приблизно у 10 % пацієнтів [13].

Під час ВЕГДС виявлено гіперемію СО стравоходу в нижній третині. СОШ вільно зміщується в дистальну частину стравоходу. Над стравохідним отвором діафрагми формується дзвоноподібна порожнина. Z-лінія нечітка, на рівні 39 см від різців. Шлунково-стравохідний перехід на рівні 39 см. Кардія замикається не повністю. Під час ретроградного спостереження виявлено, що стінка шлунка не охоплює трубку ендоскопу, СО проковзує в стравохідний отвір діафрагми. Шлунково-стравохідний рефлюкс. У шлунку помірна кількість жовчі. В ділянці склепіння шлунка дві локальні ділянки гіперплазії по 0,2 см кожна. СОШ гіперемована. У нижній третині тіла шлунка, в антральному та препілоричному відділах на тлі стоншеної СО — папули до 0,3–0,4 см, ділянки з тубулярним і мережовим ямковим малюнком (рис. 11, 12). Воротар округлий, зяє. Дуоденально-шлунковий рефлюкс. СО цибулини дванадцятипалої кишки набрякла, гіперемована. Ектазія лімфатичних судин. Висновок: атрофічна папульозна гастропатія з ділянками гіперплазії слизової оболонки. Неповна метаплазія слизової оболонки шлунка. Дуоденогастральний рефлюкс. Еритематозна бульбопатія. Лімфектазія дванадцятипалої кишки. Ознаки ковзної грижі стравохідного отвору діафрагми. Рефлюкс-езофагіт.

Під час гістологічного дослідження біопсійного матеріалу у фрагментах СО з препілоричного відділу шлунка, кута по малій і по великій кривизнах, з тіла шлунка діагностовано хронічний атрофічний гастрит з неповною (тонкокишковою) метаплазією залоз, для якої характерна поява келихоподібних клітин і клітин Панета (рис. 13).

Клітини Панета є найважливішою ознакою повної кишкової метаплазії під час дослідження біоптатів, забарвлених гематоксиліном та еозином. Вони містяться переважно в глибоких відділах ямок, мають великі еозинофільні гранули (рис. 14).

Заключний діагноз: хронічний атрофічний пангастрит з повною (тонкокишковою) метаплазією залоз.

У разі неефективності схем ерадикації першої та другої ліній «Консенсус Маастрихт-3» пропо-

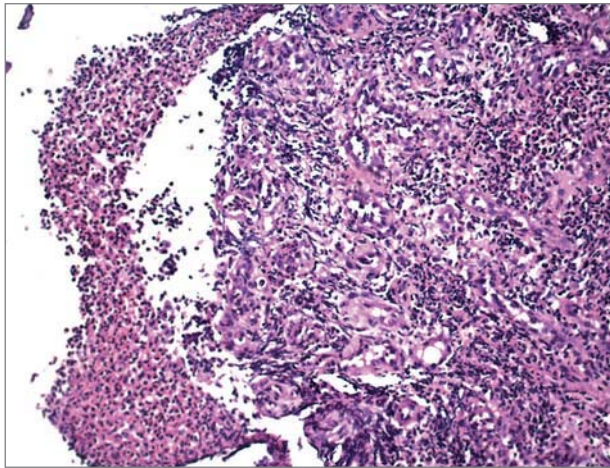


Рис. 9. Хвора П. Краї хронічної із загостренням виразки тіла шлунка
Забарвлення гематоксиліном та еозином. Шв. 200

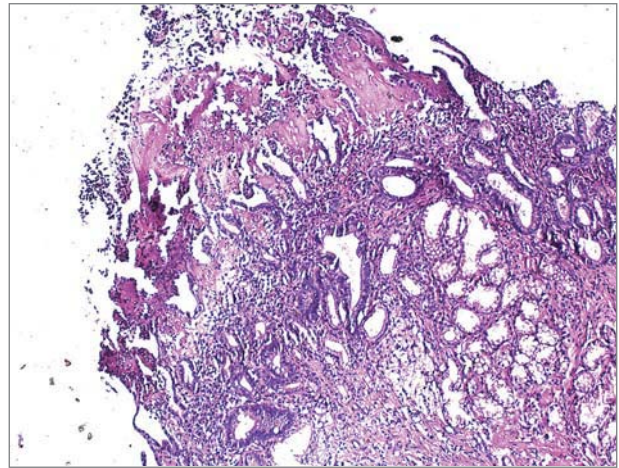


Рис. 10. Хвора П. Ерозія кута шлунка
Забарвлення гематоксиліном та еозином. Шв. 100



Рис. 11. Хворий Г. Атрофія та повна метаплазія слизової оболонки шлунка



Рис. 12. Хворий Г. Атрофія та повна метаплазія слизової оболонки шлунка. Шв. 115. NBI

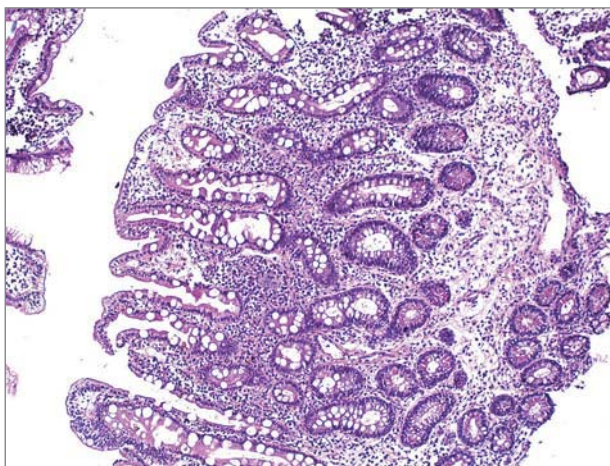


Рис. 13. Хворий Г. Хронічний атрофічний гастрит з повною (тонкокишковою) метаплазією залоз
Забарвлення гематоксиліном та еозином. Шв. 200

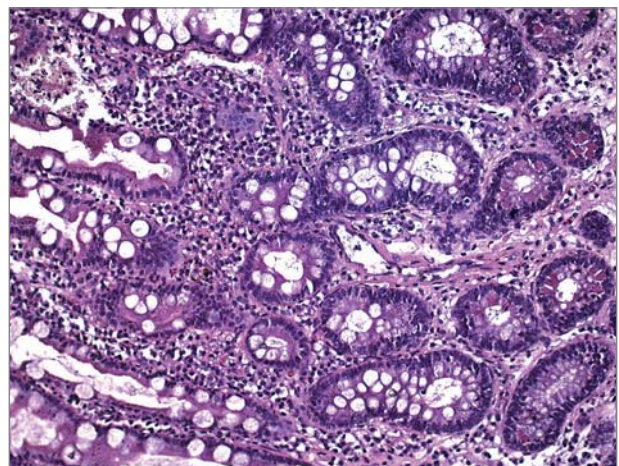


Рис. 14. Хворий Г. Повна (тонкокишкова) метаплазія залоз слизової оболонки шлунка з наявністю келихоподібних клітин і клітин Панета
Забарвлення гематоксиліном та еозином. Шв. 400



Рис. 15. Хворий С. Спеціалізована кишкова метаплазія епітелію дистальної частини стравоходу. 36.115. NBI

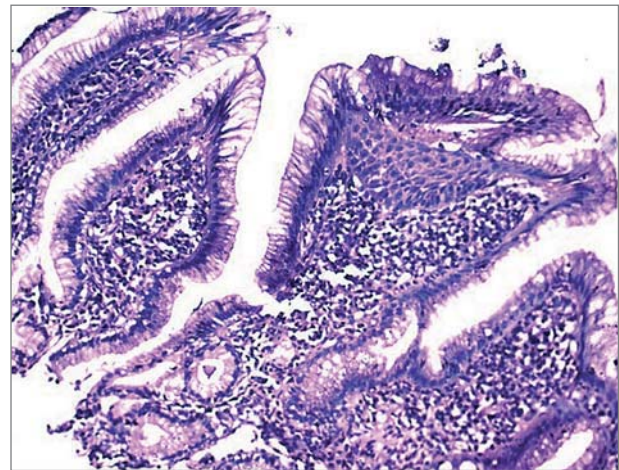


Рис. 16. Хворий С. Спеціалізована кишкова метаплазія епітелію стравоходу. Забарвлення гематоксиліном та еозином. 36. 200

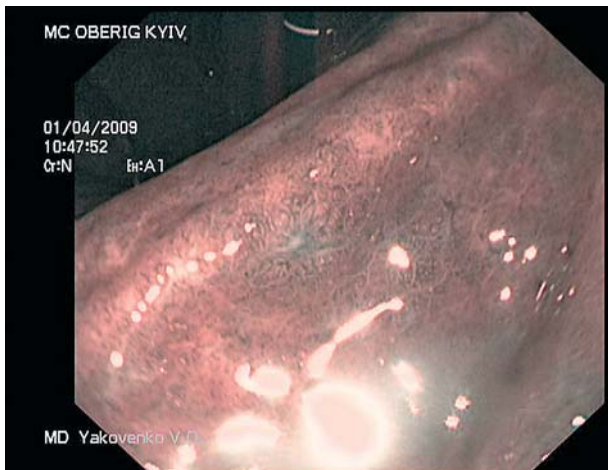


Рис. 17. Хворий С. Афта, атрофія слизової оболонки шлунка. Кут шлунка, мала кривизна. 36. 115. NBI

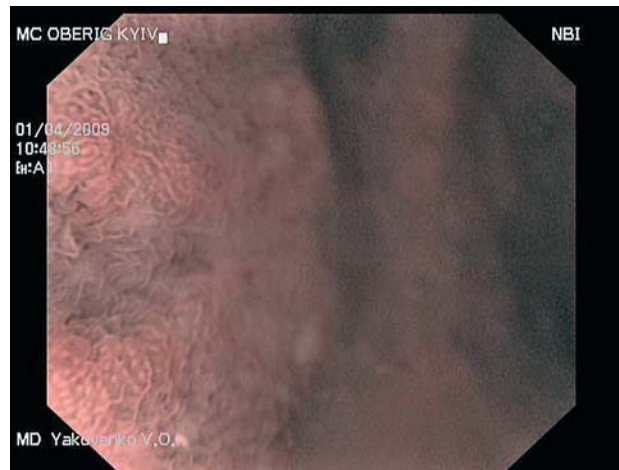


Рис. 18. Хворий С. Шлункова метаплазія цибулини дванадцятипалої кишки. 36. 115. NBI

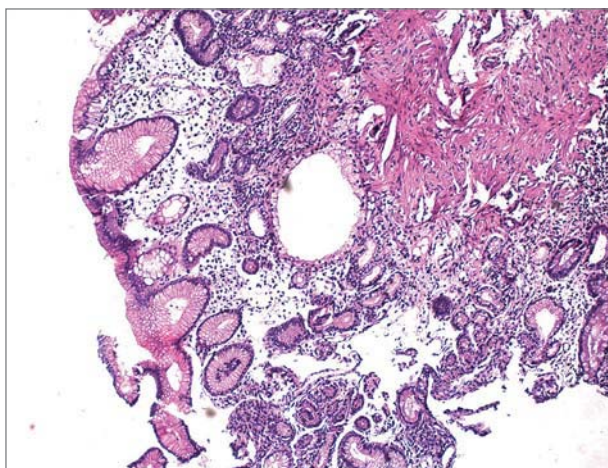


Рис. 19. Хворий С. Справжня атрофія слизової оболонки препілоричного відділу шлунка зі зменшенням кількості залоз, кістозним розширенням поодиноких залоз, фібромусклярною проліферацією власної пластинки слизової облонки. Забарвлення гематоксиліном та еозином. 36. 100

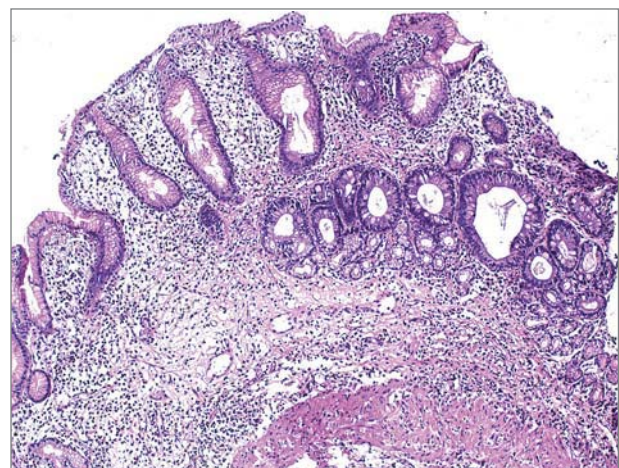


Рис. 20. Хворий С. Хронічний атрофічний гастрит з вогнищевою помірно виразною дисплазією залоз. Забарвлення гематоксиліном та еозином. 36. 100

нує кілька варіантів подальшої терапії [9, 10, 16]. Оскільки до амоксициліну в процесі його застосування не виробляється стійкість штамів *H. pylori*, можна призначати його у високих дозах (по 0,75 г на добу протягом 14 днів) у комбінації з високими (4-кратними) дозами ІПП. Іншим варіантом може бути заміна метронідазолу в схемі квадротерапії фуразолідом (по 100–200 мг 2 рази на добу). Альтернативою є застосування комбінації ІПП з амоксициліном та рифабутиним (по 300 мг на добу) або левофлоксацином (500 мг на добу) [5, 7]. Ми вирішили призначити пацієнту альтернативну схему лікування: «Контролок» по 40 мг 2 рази на добу + амоксицилін по 1000 мг 2 рази на добу + левофлоксацин по 500 мг на добу протягом 14 днів.

Пацієнт С., 49 років, повторно звернувся зі скаргами на тяжкість у надчеревній ділянці, лівому підребер'ї, яка не залежить від прийому їжі. Восени 2008 року у нього виявили хронічний *H. pylori*-асоційований антральний атрофічний гастрит та призначили «Орністат» за схемою. Через 6 міс виконали контрольну ВЕГДС і у нижній третині стравоходу виявили лінійні ерозії до 1,0 × 0,1 см. Z-лінія на рівні 43 см, нечітка, з протрузіями, ділянками метаплазії епітелію. За збільшення і NBI: вільозний малюнок (рис. 15). Розетка кардії замикається не повністю. В ретрофлексії стінка шлунка не охоплює апарат, чітко візуалізується метаплазія епітелію на рівні Z-лінії. Шлунок містить помірну кількість секреторного слизу, жовчі. СОШ у тілі і антрумі гіперемована, набрякла. В ділянці кута шлунка, по малій кривизні, афти до 0,2–0,3 см (рис. 17). В антральному і препілоричному відділах папули

до 0,3–0,4 см. У препілоричній зоні, по великій кривині, ділянка метаплазії, 0,2 × 0,2 см. Дуоденально-шлунковий рефлюкс. Цибулина дванадцятипалої кишки незначно деформована, по передній стінці, на вході — афта 0,3 см на ділянці шлункової метаплазії епітелію (рис. 18). СО гіперемована, набрякла. На виході з цибулини — афти до 0,1–0,2 см. Висновок: рефлюкс-езофагіт ІА В. Кишкова метаплазія епітелію стравоходу. Афтозно-папульозна атрофічна гастропатія. Дуоденогастральний рефлюкс. Афтозний бульбіт. Деформація цибулини дванадцятипалої кишки.

Під час гістологічного дослідження в клаптиках СО з нижньої третини стравоходу виявлено спеціалізовану кишкову метаплазію епітелію. В клаптиках слизової оболонки шлунка з препілоричного відділу спостерігалася картина хронічного атрофічного гастриту зі справжньою атрофією, для якої характерні зменшення кількості залоз із кістозним розширенням окремих залоз, фібромускулярна проліферація власної пластинки слизової оболонки (рис. 19).

У клаптиках СО з кута шлунка по малій кривизні на тлі хронічного атрофічного гастриту виявлено вогнище помірно виразної дисплазії залоз (рис. 20).

Діагноз: хронічний *H. pylori*-асоційований атрофічний антральний гастрит (І ступінь запалення) з атрофією та помірно виразною дисплазією в куті шлунка.

Призначено схему ерадикації: «Контролок» по 40 мг 2 рази на добу + амоксицилін по 1000 мг 2 рази на добу + кларитроміцин по 500 мг 2 рази на добу + «Де-Нол» по 120 мг 4 рази на добу протягом 14 днів. Результати лікування буде представлено у наступних публікаціях.

Список літератури

1. Аруин Л.И. Клеточное обновление слизистой оболочки желудка в условиях инфекции *H. pylori* // Педиатрия.— 2002.— № 2.— С. 27–33.
2. Кашин С.В., Надежин А.С., Иваников И.О. Атрофия, метаплазия, дисплазия — факторы риска развития рака желудка: обратимые ли эти изменения слизистой оболочки // Клини. перспект. гастроэнтерол., гепатол.— 2006.— № 5.— С. 13–17.
3. Князев М.В. Атрофия слизистой оболочки желудка как предраковое заболевание. Методы диагностики // Клиническая эндоскопия.— 2008.— № 4.— С. 2–12.
4. Кононов А.В. Атрофический гастрит, кишечная метаплазия и дисплазия — существует ли последовательная зависимость? // Матер. симпозиума «Хронический гастрит. Лечение банального заболевания или путь канцерпревенции?» — М., 2008.— С. 8–9.
5. Лапина Т.Л. Хронический гастрит и рак желудка: последовательные или независимые события? // Сучасна гастроентерол.— 2009.— № 1.— С. 96–98.
6. Пасечников В.Д., Котелевец С.М., Чуков С.З. Морфологические проявления атрофии слизистой оболочки желудка при *Helicobacter pylori*-ассоциированном гастрите // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 2004.— Т. 1.— С. 26–32.
7. Ткач С.М. Ведение больных с язвами желудка // Therapia.— 2008.— № 9.— С. 23.
8. Чернеховская Н.Е., Андреев В.Г., Черепянцев Д.П., Поваляев А.В. Эндоскопическая диагностика заболеваний пищевода, желудка и тонкой кишки: 2-е изд., доп. и перераб.— М.: МЕДпресс-информ, 2008.— 192 с.
9. Шептулин А.А., Киприанис В.А. Диагностика и лечение инфекции *Helicobacter pylori*: основные положения согласительного совещания «Маастрихт-3» // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 2006.— № 2.— С. 88–91.
10. Current European concepts in the management of *Helicobacter pylori*. The Maastricht Consensus report // Gut.— 1997.— P. 8–13.
11. Faraji E.I. Multifocal atrophic gastritis and gastric carcinoma // E.I. Faraji, B.B. Frank // Gastroenterol. Clin. North Am.— 2002.— Vol. 31, N 2.— P. 499–516.
12. Fock K.M., Talley N.J. Gastric Cancer Consensus conference recommends *Helicobacter pylori* screening and treatment in asymptomatic person from high-risk population to prevent gastric cancer // Am. J. Gastroenterol.— 2008.— Vol. 103.— P. 510–514.

13. Fox J.G., Wang T.C. Inflammation, atrophy and gastric cancer // J. Clin. Invest.— Vol. 117.— P. 60—69.
14. Ito M., Haruma K., Kamada T. et al. Helicobacter pylori eradication therapy improves atrophic gastritis and intestinal metaplasia a 5-year prospective study of patients with atrophic gastritis // Aliment. Pharmacol. Ther.— 2002.— Vol. 16, N 8.— P. 1149—1156.
15. Malfertheiner P. Maastricht guidelines: an evolving concept // Maastricht-3 Guidelines for Malfertheiner: 13 United European Gastroenterology Week.— Copenhagen, 2005.
16. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C. et al. Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection.— The Maastricht 2 — 2000 Consensus report // Aliment. Pharmacol. Ther.— 2002.— Vol. 16.— P. 167—180.

Г.А. Соловьєва, Е.Г. Курик, В.А. Яковенко

Хронический гастрит: лечение банального заболевания или путь канцерпревенции?

В статье представлен современный взгляд на патогенез, эндоскопическую и морфологическую диагностику хронического атрофического гастрита. Стандартом диагностики атрофии слизистой оболочки желудка является эндоскопическое исследование с политопной биопсией. Новые технологии эндоскопического исследования в режимах высокой детализации, большого увеличения (в 115 раз), в узкополосном спектре (narrow band imaging) дополняют эндоскопическую картину атрофии новыми данными: ямочным рисунком поверхности слизистой оболочки и микрососудистой сетью слизистой оболочки. При атрофии выявляют исчезновение субэпителиальной капиллярной сети, нерегулярный тип собирающих венул, уменьшение количества и исчезновение ямок, трубчатые ямки или сетчатый ямочный рисунок. Представлены четыре случая диагностики и лечения хронического атрофического гастрита.

G.A. Solovjova, O.G. Kurik, V.O. Iakovenko

Chronic gastritis: is it treatment of a banal disease or a way of cancer prevention?

The article presents the modern views on the problem of pathogenesis, endoscopic and morphological diagnostics of chronic atrophic gastritis. A standard for mucosa atrophy diagnostics is an endoscopic research with polytopic biopsy. The new techniques for endoscopic investigations in the modes of high resolution, great magnification (in 115 times) and narrow band imaging add new data to the endoscopic picture of atrophy – pit pattern of the gastric mucosa surface and microvascular network of mucosa. In cases of atrophy the disappearance of subepithelial capillary network have been revealed, as well as the irregular type of collecting venules, reduction or disappearance of pits, tubular pits or mesh-like pit patterns. The article presents four cases of the diagnosis and treatment of chronic atrophic gastritis.

Контактна інформація

Соловьєва Галина Анатоліївна, к. мед. н., доцент, зав. гастроентерологічним центром
03057, м. Київ, вул. Зоологічна, 3, корп. В
Тел. (44) 390-03-03

Стаття надійшла до редакції 3 серпня 2009 р.